

**Die vorzeitige Lösung
der normal sitzenden Plazenta**

**(mit einem Bericht über 78 Fälle
der II. Universitätsfrauenklinik München
aus den Jahren 1952-1962)**

Ekkehard Walcher

1964

Handwritten text at the top of the page, likely a title or header, which is mostly illegible due to fading.

Die vorerwähnte Lösung
des vorerwähnten Problems
nach einem Bericht über die
von der Verwaltung des
Landes...

Handwritten text in the middle of the page, possibly a body paragraph or a list of items, which is mostly illegible due to fading.

Handwritten text at the bottom of the page, likely a signature or a date, which is mostly illegible due to fading.



AUS DER II. FRAUENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. R. Fikentscher

**Die vorzeitige Lösung
der normal sitzenden Plazenta**
(mit einem Bericht über 78 Fälle
der II. Universitätsfrauenklinik München
aus den Jahren 1952-1962)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ekkehard Walcher
aus Würzburg

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. R. FIKENTSCHER
Dekan: Prof. Dr. R. BACHMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 9.4.1964

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG	1
II. ALLGEMEINER THEIL	
1. Einleitung und Begriffe	2
2. Hauptgehalt	3
3. Hauptgehalt und Beispiele	4
4. Hauptgehalt und Beispiele	5
5. Hauptgehalt und Beispiele	6
6. Hauptgehalt und Beispiele	7
7. Hauptgehalt und Beispiele	8
8. Hauptgehalt und Beispiele	9
9. Hauptgehalt und Beispiele	10
10. Hauptgehalt und Beispiele	11
11. Hauptgehalt und Beispiele	12
12. Hauptgehalt und Beispiele	13
13. Hauptgehalt und Beispiele	14
14. Hauptgehalt und Beispiele	15
15. Hauptgehalt und Beispiele	16
16. Hauptgehalt und Beispiele	17
17. Hauptgehalt und Beispiele	18
18. Hauptgehalt und Beispiele	19
19. Hauptgehalt und Beispiele	20
20. Hauptgehalt und Beispiele	21
21. Hauptgehalt und Beispiele	22
22. Hauptgehalt und Beispiele	23
23. Hauptgehalt und Beispiele	24
24. Hauptgehalt und Beispiele	25
25. Hauptgehalt und Beispiele	26
26. Hauptgehalt und Beispiele	27
27. Hauptgehalt und Beispiele	28
28. Hauptgehalt und Beispiele	29
29. Hauptgehalt und Beispiele	30
30. Hauptgehalt und Beispiele	31
31. Hauptgehalt und Beispiele	32
32. Hauptgehalt und Beispiele	33
33. Hauptgehalt und Beispiele	34
34. Hauptgehalt und Beispiele	35
35. Hauptgehalt und Beispiele	36
36. Hauptgehalt und Beispiele	37
37. Hauptgehalt und Beispiele	38
38. Hauptgehalt und Beispiele	39
39. Hauptgehalt und Beispiele	40
40. Hauptgehalt und Beispiele	41
41. Hauptgehalt und Beispiele	42
42. Hauptgehalt und Beispiele	43
43. Hauptgehalt und Beispiele	44
44. Hauptgehalt und Beispiele	45
45. Hauptgehalt und Beispiele	46
46. Hauptgehalt und Beispiele	47
47. Hauptgehalt und Beispiele	48
48. Hauptgehalt und Beispiele	49
49. Hauptgehalt und Beispiele	50
50. Hauptgehalt und Beispiele	51
51. Hauptgehalt und Beispiele	52
52. Hauptgehalt und Beispiele	53
53. Hauptgehalt und Beispiele	54
54. Hauptgehalt und Beispiele	55
55. Hauptgehalt und Beispiele	56
56. Hauptgehalt und Beispiele	57
57. Hauptgehalt und Beispiele	58
58. Hauptgehalt und Beispiele	59
59. Hauptgehalt und Beispiele	60
60. Hauptgehalt und Beispiele	61
61. Hauptgehalt und Beispiele	62
62. Hauptgehalt und Beispiele	63
63. Hauptgehalt und Beispiele	64
64. Hauptgehalt und Beispiele	65
65. Hauptgehalt und Beispiele	66
66. Hauptgehalt und Beispiele	67
67. Hauptgehalt und Beispiele	68
68. Hauptgehalt und Beispiele	69
69. Hauptgehalt und Beispiele	70
70. Hauptgehalt und Beispiele	71
71. Hauptgehalt und Beispiele	72
72. Hauptgehalt und Beispiele	73
73. Hauptgehalt und Beispiele	74
74. Hauptgehalt und Beispiele	75
75. Hauptgehalt und Beispiele	76
76. Hauptgehalt und Beispiele	77
77. Hauptgehalt und Beispiele	78
78. Hauptgehalt und Beispiele	79
79. Hauptgehalt und Beispiele	80
80. Hauptgehalt und Beispiele	81
81. Hauptgehalt und Beispiele	82
82. Hauptgehalt und Beispiele	83
83. Hauptgehalt und Beispiele	84
84. Hauptgehalt und Beispiele	85
85. Hauptgehalt und Beispiele	86
86. Hauptgehalt und Beispiele	87
87. Hauptgehalt und Beispiele	88
88. Hauptgehalt und Beispiele	89
89. Hauptgehalt und Beispiele	90
90. Hauptgehalt und Beispiele	91
91. Hauptgehalt und Beispiele	92
92. Hauptgehalt und Beispiele	93
93. Hauptgehalt und Beispiele	94
94. Hauptgehalt und Beispiele	95
95. Hauptgehalt und Beispiele	96
96. Hauptgehalt und Beispiele	97
97. Hauptgehalt und Beispiele	98
98. Hauptgehalt und Beispiele	99
99. Hauptgehalt und Beispiele	100

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	7
II.	ALLGEMEINER TEIL	
	1. Geschichte und Definition	7
	2. Häufigkeit	8
	3. Pathogenese und Ätiologie	9
	4. Symptomatologie und Einleitung	16
	5. Therapie und Prognose	19
III.	SPEZIELLER TEIL	
	1. Eigene Fälle	23
	2. Zusammenfassung und Schluss	29
IV.	LITERATURVERZEICHNIS	31

EINLEITUNG

Den Fortschritten der Medizin ist es gelungen, viele Gefahren, die Mutter und Kind während der Schwangerschaft und Geburt bedrohen, zu verringern. Die Infektionen während und nach der Geburt haben im Zeitalter der Sulfonamide und der Antibiotika ihre Schrecken weitgehend verloren. Im Vordergrund der therapeutischen Bemühungen des Geburtshelfers stehen jetzt die Blutungen und die Gestosen.

Besonders ein Krankheitsbild ist sowohl wegen der meist auftretenden bedrohlichen Blutung als auch wegen seiner Zusammenhänge mit dem Komplex der Gestosen immer noch ein Sorgenkind aller Geburtshelfer: Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta.

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, in einem allgemeinen Teil an Hand der Literatur einen Überblick über den heutigen Stand der Forschung zu geben, wobei ersichtlich wird, daß sich zwar alle Autoren über die drohenden Gefahren für Mutter und Kind einig sind, daß aber hinsichtlich Ätiologie - vor allem im Zusammenhang mit den Gestosen - und auch hinsichtlich des therapeutischen Vorgehens nicht immer Übereinstimmung herrscht. - Im speziellen Teil wird über die Ergebnisse bei der Behandlung der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta an der II. Frauenklinik der Universität München in der Zeit vom 1.1.1952 bis zum 31.12.1962 berichtet. Die Ergebnisse werden ausgewertet und kritisch besprochen.

GESCHICHTE UND DEFINITION

Seit jeher kannten die alten Ärzte und Hebammen die Gefahren von Blutungen vor und unter der Geburt. AMBROISE PARÉ (1575) hat als erster darüber berichtet. Nach seiner Meinung kann nur die schnelle Beendigung der Geburt die Blutung zum Stehen bringen und damit die Gefahren für Mutter und Kind beseitigen.

Nach MAURICEAU (1668) sind die Ursachen der vorzeitigen Lösung der Plazenta (v.L.) Traumen von außen oder Nabelschnurumschlingungen.

PORTAL (1685) beschrieb die verschiedenen Einbettungsmöglichkeiten der Plazenta. RICBY (1776) nahm an, daß die v. L. durch Infektionen oder seelische Traumen - wie Angst und Furcht - ausgelöst wird. Die Blutungen, die dabei

auftreten, nannte er "accidental haemorrhage", ein Ausdruck, der sich bis heute im angloamerikanischen Schrifttum erhalten hat.

Eine innere Blutung unterscheidet zum erstenmal DENMAN (1785) von der Blutung nach außen, eine zu stürmische Geburtstätigkeit und auch eine lokale Erkrankung der Gebärmutter und der Plazenta.

GOODELL stellte 1870 106 Fälle aus der Literatur zusammen. Über das gleichzeitige Auftreten von Nephropathie und retroplazentarer Blutung berichten zum erstenmal CHANTREUIL (1881) in Frankreich sowie WINTER und FEHLING (1885) in Deutschland.

COUVELAIRE (1911) nannte auf Grund seiner Beobachtungen, die er an einer Schwangeren im VIII. Monat machte, das Krankheitsbild der vorzeitigen Plazentalösung "apoplexie utéro-placentaire" (Utero-plazentare Apoplexie). Von HOLMES (1911) stammt der Ausdruck "Ablatio placentae", während de LEE "Abruptio placentae" vorschlug, um das Schlagartige und Plötzliche des Vorganges zu betonen.

Nachdem in jüngster Zeit die Zusammenhänge der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta ("solutio praematura placentae normaliter insertae" nach v. JASCHKE) (1) mit dem Problem der Spätgestosen klar erkannt wurden, ist auch der Begriff "apoplektiforme Toxikose" im Gebrauch (HEIM) (2).
Ältere Lit. zitiert nach HEIM (2).

HÄUFIGKEIT

Die Angaben über die Häufigkeit der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta (v. L.) in der Literatur differieren zum Teil erheblich. GOODELL hat 1869 in der ersten größeren Zusammenstellung 0,013 % errechnet (1 : 7477); mütterliche Sterblichkeit 51 %, kindliche 95 %. Es fällt hier vor allem das außerordentlich seltene Vorkommen auf. Zum anderen wird eine hohe mütterliche Sterblichkeit angegeben, die sich aber in den folgenden Jahrzehnten entscheidend verringert hat. Die neuere Literatur gibt eine durchschnittliche mütterliche Mortalität von annähernd 10 % an; die Häufigkeit von v. L. in Beziehung zur Geburtenzahl ist in der jüngsten Literatur allgemein größer als früher angegeben wurde. Es muß allerdings berücksichtigt werden, daß Unterschiede in den einzelnen Angaben verschiedene Gründe haben können: Je nach Klinik werden leichte und leichteste Fälle mit in die Geburtsstatistik aufgenommen oder weggelassen. Nach de SNOO (3) ist weiterhin von Bedeutung, daß die Erfahrung von praktischen Ärzten und Hebammen eine große Rolle für die Erkennung der v. L. und die Einweisung in ein Krankenhaus spielt.

MARTIUS (4) nimmt eine Häufigkeit von 0,1 % an. Den gleichen Wert nennt v. JASCHKE (1). KRAUL (5) gibt 0,18 % an, HERZFELD (6) 0,19 % bei 25 000 Geburten, FRANKL (7) 0,09 %, ESSEN-MÜLLER (8) 0,22 %. Weitere Werte sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Autor	Jahr	Geburten	v.L.	%
Bacialli (9)	1961	38 732	197	0,50
Dreyfus (10)	1961	22 800	39	0,17
Bieber (11)	1953	79 972	353	0,44
Teräsvuon (12)	1961	50 000	126	0,25
Puppel (13)	1937	5 546	23	0,42
Daro (14)	1956	72 207	306	0,42
Savi (15)	1954	12 998	35	0,27
Gabriels (16)	1955	17 471	108	0,63
Eadie (17)	1954	26 136	104	0,39
Finotti (18)	1954	31 187	74	0,24
Hendelman (19)	1960	26 200	126	0,48
Torup (20)	1960	20 114	211	1,00
Porter (21)	1960	54 286	283	0,52
Dyer (22)	1959	38 520	214	0,55

Tab. 1: Die Häufigkeit der vorzeitigen Plazentalösung.
Zusammenstellung verschiedener Autoren.

PATHOGENESE UND ÄTIOLOGIE

Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta (v.L.) kommt als Geburtskomplikation anscheinend nur beim Menschen vor. Schon bei den nächsten Verwandten des Menschen, den Primaten, ist ein anderer Ablauf der ganzen Nachgeburtsperiode physiologisch. Nach DANFORTH, GRAHAM und IVY (23) löst sich bei den Affen bereits gegen Ende des zweiten Geburtsabschnittes die Plazenta fast völlig von der Gebärmutter ab, während beim Menschen die Ablösung bekanntlich erst nach der Geburt des Kindes erfolgt.

Für die Art, wie sich die Plazenta normalerweise von der Gebärmutterwand ablöst, sind im wesentlichen zwei Faktoren verantwortlich: Nach Ausstoßung des Kindes aus der Gebärmutter fällt der Innendruck weg und die Plazenta löst sich ab, in der Mehrzahl der Fälle zentral nach dem Modus SCHULTZE. Das in den Retroplazentarraum austretende Blut löst die Plazenta zentral vom Uterus ab;

am Rand bleibt sie aber noch haften. Uteruskontraktionen bewirken dann die restliche Ablösung: Die Plazenta tritt becherartig mit der fetalen Seite voran aus.

Die Plazentalösung nach DUNCAN tritt dann ein, wenn sich der Uterus nach der Ausstoßung der Frucht stark kontrahiert. Es lösen sich dann die randständigen, meist unteren Partien der Plazenta zuerst ab und zwar dadurch, daß sich die Haftfläche der Plazenta rasch verkleinert. Der untere Rand wird damit auch zuerst in der Vulva sichtbar; außerdem kommt es während der ganzen Lösungsphase zur Blutung nach außen.

Wenn sich die Plazenta schon vor der Geburt des Kindes ablöst, spricht man von "vorzeitiger Lösung". Bei sehr tiefem Sitz der Plazenta oder bei Placenta praevia tritt eine solche vorzeitige Lösung fast immer ein; sie ist der Grund für die mit dieser Regelwidrigkeit meist verbundene starke Blutung in der Eröffnungsperiode. Sitzt die Plazenta an normaler Stelle in der Gebärmutter, ist ihre vorzeitige Lösung nicht normal; sie tritt nur beim Vorliegen pathologischer Zustände auf.

Die alten Geburtshelfer waren der Meinung, daß mechanische Momente die Ursache der v.L. darstellen. Im Gegensatz dazu werden heute derartige exogene Ursachen in der Literatur für die meisten Fälle abgelehnt. Einschränkend muß dazu gesagt werden, daß "sehr starke mechanische Schädigungen als Trauma von außen oder von innen" (STOECKEL) (24) zu v.L. führen können, zumindest aber zum vorzeitigen Beginn der Wehentätigkeit. ZONDEK (25) schildert solch einen Fall:

Eine 24 jährige I.-para wurde am Ende der Schwangerschaft im Krieg von Bombensplittern in den Bauch getroffen. Bei der Laparotomie fanden sich zwei Perforationen am Uterus, in der Bauchhöhle ca. 200 ccm Blut und Amnionflüssigkeit. Das Kind war asphyktisch. Die Plazenta ließ sich leicht ablösen. Am Rand der Plazenta war ein Gefäß verletzt, wodurch eine starke Blutung erfolgt war.

Die Verkürzung der Nabelschnur ist ein häufiger Befund (BUMM, zit. nach HEIM) (2) und wird von STOECKEL (24) vor allem bei mehrmaliger Nabelschnurumschlingung als mögliche Ursache der v.L. angegeben. BALLIN (26) dagegen meint, daß es in einem solchen Fall eher zum Abriß der Nabelschnur als zur v.L. kommen müsse.

SEXTON, HERTIG u. a. (27) machen morphologische Veränderungen der Plazenta für die v.L. verantwortlich. In ihrer Statistik von 476 Fällen finden sich 92 mit Plazentaveränderungen, 82 davon mit Placenta circumvallata.

Entzündliche und degenerative Veränderungen der Gefäße und Gewebe von Plazenta und Dezidua werden manchmal als Ursache für die v.L. angegeben. HEIM

(2) ist der Meinung, daß diese Faktoren nur als Begleiterscheinung oder als vorbereitende Momente zu betrachten sind. Nach der heute gültigen Anschauung sind aber vor allem endogene Ursachen für die v.L. verantwortlich zu machen. Hier finden sich die Fälle der hohen Müttersterblichkeit und der höchsten Kindersterblichkeit, die es überhaupt in der Geburtshilfe gibt.

Druckänderungen im intraamniotischen und intervillösen Raum sind in letzter Zeit an Bedeutung in den Vordergrund gerückt. Angeregt durch die Untersuchungen an Hunden durch HOWARD und GOODSON (28) haben MENGERT, GOODSON u. a. (29) folgenden Versuch durchgeführt: in zwei Fällen mußte aus anderer Indikation eine Sectio ausgeführt werden. Dabei wurde die V. cava unterhalb der Einmündung der Vv. renales manuell komprimiert. Nach drei Minuten zeichnete sich der Plazentasitz auf der Uteruswand durch Änderung der Farbe und des Niveaus ab. Nach der Eröffnung des Uterus und nach der Entwicklung des Kindes wurden in der Uterushöhle schwärzlich-rote Blutklumpen gefunden. Die Plazenta zeigte die typischen Merkmale der v.L. Die Wiederbelebung des Kindes gelang sofort. Nach CALDEYRO-BARCIA (30) und anderen Autoren (28, 29) ist der Druck im intervillösen Raum von verschiedenen Faktoren abhängig: von der arteriellen Blutzufuhr, vom arteriellen Blutdruck und vom venösen Abfluß. Wenn der Druck im intervillösen Raum das 2 bis 3 fache des Druckes in der Amnionhöhle beträgt, so kommt es zur retroplazentaren Blutung und zur Ablösung der Plazenta. Nach HEIM (2) sind bei den endogenen Ursachen der v.L. die toxischen Wirkungen von Bakterien- und Virusinfekten sowie pharmakologischen Substanzen zu trennen von den Momenten, die bei der eigentlichen Schwangerschaftstoxikose oder - nach der neuesten Nomenklatur - Spätgestose eine Rolle spielen.

SPENCE (zit. nach HEIM, 2) hat bereits 1848 die Lues als ätiologisches Moment angeführt. Ebenso sollen andere Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Pocken, schwere Grippeepidemien (wie z. B. 1918) in manchen Fällen v.L. verursachen. SCHERER (31) berichtet über eigene Fälle von Hepatitis epidemica mit Frühgeburt im 8. Monat und v.L. Durch die Leberschädigung kommt es nach seiner Meinung zur Verlängerung der Prothrombinzeit und damit zur retroplazentaren Blutung. Daß durch übermäßiges Rauchen während der Schwangerschaft pathologische Reaktionen im Sinne der Schwangerschaftstoxikosen vor oder während der Geburt auftreten können, wird von BERNHARD (32) und SZATHMARY (33) vertreten.

Ebenso kann es bei manchen inneren oder nervösen Erkrankungen zur v.L. kommen. Vor allem werden hier nach WALTHARD (34) plötzliche Blutdruckschwankungen in Betracht gezogen, die zu einer Zerreißung der Plazentagefäße führen können. Derartige Wirkungen können auch die Folge psychischer Traumen wie Angst oder Schrecken sein. Das Kernproblem der v.L. ist die Gefäßruptur

(HEIM) (2). NAEGELI (35) hat sogar vorgeschlagen, von einer hämorrhagischen Diathese im Bereich der Genitalsphäre zu sprechen. Allerdings erhebt HEIM (2) hier gegen den Begriff der hämorrhagischen Diathese an nur einer umschriebenen Stelle des Körpers mit Recht Einwände. Die essentielle Thrombopenie wird in diesem Zusammenhang noch am wenigsten verantwortlich gemacht. Erst eine kritische Zahl von 30 000 Thrombozyten und weniger im ml Blut ist zur Auslösung einer Blutung von Bedeutung.

Ganz allgemein nimmt HEIM (2) für die Entstehung der v. L. ebenso für alle anderen Schwangerschaftsgestosen eine konstitutionelle Bereitschaft des Organismus an. HINSELMANN (36) betont, daß Nephropathie und Eklampsie die Folge einer konstitutionellen Minderwertigkeit des gesamten Organismus sind und sich vor allem an den Gefäßen manifestieren. "Das Drama spielt sich an den Gefäßen ab" (PORTES) (37).

Ein weiterer Beweis für konstitutionelle Momente scheint die Tatsache zu sein, daß sich Fälle von v. L. bei neuen Schwangerschaften wiederholen können. COUVELAIRE (38) beschreibt 11 Fälle dieser Art. Bei einer Frau tritt bei 6 Schwangerschaften 3 mal eine v. L. auf. Eine erbliche Disposition für plazentare Blutungsbereitschaft wie bei der Eklampsie (BICKENBACH) (39) konnte noch nicht nachgewiesen werden. Über das Alter der Frauen werden in der Literatur verschiedene Angaben gemacht. Einige Verfasser (3, 6, 40) geben für ein gehäuftes Vorkommen von v. L. ein Alter von über 30 Jahren an; nach HERZFELD (6) sind 61 % der Frauen über 30, 18 % über 40 Jahre alt. Dies wird darauf zurückgeführt, daß in höherem Alter bereits Gefäßveränderungen im Sinn einer manifesten oder latenten Gefäßsklerose vorliegen können. WILSON (41) errechnet ein Durchschnittsalter von 32,2 Jahren. Nach WAMHOFF (42) und BARTH (43) kann dagegen nicht gesagt werden, daß ein bestimmtes Alter besonders disponiert wäre. BARTH zählt in seiner Statistik von 399 Fällen 232 (= 58 %) unter 30, 167 Frauen (= 42%) über 30 Jahre. Weitere Ergebnisse s. Tab. 2.

Autor	Jahre	Zahl d. Fälle von v. L.	Alter	
			unter 30 J.	über 30 J.
Batizfalvy (44)	1937	352	47 %	53 %
Hacke (45)	1953	65	58 %	42 %
Wamhoff (42)	1934	209	59 %	41 %
Bysshe (46)	1951	340	59 %	41 %
Bieber (11)	1953	353	69 %	31 %

Tab. 2: Altersverteilung bei der v. L.

Bei Mehrgebärenden soll die v.L. öfter als bei Erstgebärenden vorkommen. MARTIUS (4) gibt ein Verhältnis 1/3 Erstgebärende zu 2/3 Mehrgebärende an. DREYFUS (10) findet in seiner Statistik ein starkes Überwiegen der Multiparen: 28 % der Frauen haben mehr als 5 Kinder. Nach einer Zusammenstellung aus Finnland tritt folgendes Verhältnis auf: Bei Erstgebärenden beträgt die Häufigkeit der v.L. 0,16 %, bei Mehrgebärenden 0,21 %, bei Vielgebärenden 2,25 %. In gleicher Weise findet dieser Autor eine zunehmende Häufigkeit bei steigendem Alter. In der Zusammenstellung von BATIZFALVY (44) über 352 Fälle aus der Literatur findet sich ein Verhältnis der Erst- zu den Mehrgebärenden von 20 : 80. Da allgemein das Verhältnis der Erst- zu Mehrgebärenden mit 1 : 4 angegeben wird, ist HEIM (2) der Meinung, daß in diesem Punkt nichts Beweisendes für die eine oder andere Ansicht ausgesagt werden könne.

Neben diesen Faktoren der Gefäß- und Altersdisposition spielt sicher auch die Organdisposition eine bedeutende Rolle (2). SEITZ (47) ist der Meinung, daß diese in den ödem-nephrotischen Symptomenkomplex einzureihen ist und sich besonders am Uterus organotoxisch auswirkt. Bei den schweren Fällen von v.L. kommt es gelegentlich zum Auftreten einer Eklampsie, die aber nicht unbedingt mit Krämpfen einhergehen muß ("Eclampsia sine eclampsia"). Im Rahmen einer allgemeinen Schwangerschaftsgestose können im einen Fall eine Eklampsie, im anderen eine v.L. und im dritten, wenn auch wesentlich selteneren Fall beide Krankheitsbilder gemeinsam auftreten. Die Ursachen für das Entstehen einer Schwangerschaftsgestose sind noch nicht mit absoluter Sicherheit festzulegen. Nach MARTIUS (4) werden als Gestosen Erkrankungen bezeichnet, die unmittelbar durch eine Schwangerschaft entstehen und die nach Beendigung der Gravidität meist ausheilen (Erkrankungen "e graviditate")! Es handelt sich um pathologische Steigerungen oder Entgleisungen physiologischer, schwangerschaftsbedingter Umstellungen im mütterlichen Organismus. Man nennt sie auch Adaptationskrankheiten. Früher verwendete man den Ausdruck Schwangerschaftstoxikose, da man die Ursache in bestimmten, aus der Frucht oder der Plazenta stammenden Giften oder Toxinen sah. Solche Gifte konnten nicht nachgewiesen werden. Der Ausdruck "Toxikose" ist daher fallengelassen worden. Die Störungen, welche an den verschiedenen Organen auftreten, werden durch schwangerschaftsbedingte, biochemische oder neurovegetative Impulse ausgelöst. Die Lokalisation der Störung hängt von der Disposition des mütterlichen Organismus ab. Gestosen der letzten drei Schwangerschaftsmonate werden unter der Bezeichnung "Spätgestosen" zusammengefaßt.

Allgemein (MARTIUS (4), KÄSER (48) u.a., werden die Spätgestosen unterteilt in die aus der Schwangerschaft heraus entstandenen, "essentiellen" Spätgestosen und die symptomatischen oder "Aufpfropf"-Gestosen.

Einteilung der Spätgestosen:

- A. Schwangerschaftsbedingte "essentielle" Spätgestosen
 - 1. Ohne Krämpfe
 - 2. Mit Krämpfen und/oder Koma (Eklampsie)
- B. Durch Grundleiden bedingte "symptomatische" Gestosen
 - 1. Kardiovaskuläre Störungen (z.B. Hypertonie)
 - 2. Renale Erkrankungen
 - 3. Sonstige Grundleiden (Leber, Diabetes usw.)

Ganz allgemein läßt sich zum Auftreten der essentiellen Gestose sagen, daß hier im letzten Stadium der Gravidität bei erhöhtem Leistungsanspruch ein Versagen des mütterlichen Organismus im Vordergrund steht.

Völlig anders ist dagegen die Situation bei der symptomatischen Gestose (KÄSER) (48). Die Gestose propft sich auf ein schon vorhandenes Gefäß- oder Nierenleiden auf. In Frage kommen vor allem Nephritiden oder Nephrosen (z.B. nach Scharlach oder Angina). Außerdem sind von Bedeutung für die Entstehung dieser symptomatischen Gestosen, zu denen die v.L. gerechnet wird, konstitutionelle Faktoren, z.B. die Symptome des "vegetativ-endokrinen Syndroms" (KÄSER) (48). Die Nierenaffektion ist durch das Auftreten von Eiweiß im Urin nachzuweisen. Nach MARTIUS (4) besteht bereits in der normalen Schwangerschaft eine Eiweißausscheidung bis zu 1 ‰ im Urin. Wird dieser Wert überschritten, so spricht man von einer Nephropathia gravidarum. Die Grade der Proteinurie können 20 ‰ nach Esbach erreichen und sogar noch überschreiten. Im Sediment finden sich hyaline und granulierte Zylinder in geringem Ausmaß, sowie manchmal einige Erythrozyten. Der Rest-N ist meist nicht erhöht. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um degenerative Prozesse an den Tubuli und den Glomeruli. Die Zellen der Niere bieten die Zeichen der trüben Schwellung und der fettigen Degeneration. Es entsteht das Bild der Glomerulonephrose (MARTIUS) (4). Oft führt dieser Zustand zu Präeklampsie und Eklampsie, in anderen Fällen zur v.L., in seltenen Fällen zum Auftreten beider Krankheitsbilder nebeneinander (HEIM) (2).

Zur Proteinurie kommen meist noch zwei weitere wichtige Symptome: Ödemneigung und Blutdrucksteigerung. De SNOO (3) fand bei Nachuntersuchungen in 61 % seiner Fälle eine Hypertonie; bei 63 % war eine Proteinurie aufgetreten. Das Auftreten von nur einem dieser drei Symptome allein ist nach HESTER (49) nicht beweisend für eine v.L. Die Höhe des Blutdrucks, bei deren Überschreitung man von Hypertonie sprechen sollte, gibt er mit 140/90 an. Den gleichen Wert gibt auch MARTIUS (4) an.

Die Angaben über Fälle, bei denen eine v.L. zusammen mit einer Gestose auftritt, sind in der Literatur sehr unterschiedlich: Im Krankengut von BYSSHE (46) haben 24 % der Fälle von v.L. die Zeichen einer Gestose, HESTER (49) findet in

45 % der Fälle das gleichzeitige Auftreten einer Nephropathie, 30 % der Fälle von DAVIS (50) zeigen eine Hypertonie, TERÄASVUON (12) berichtet, daß ungefähr die Hälfte der Fälle Zeichen der "Toxämie" (Albuminurie, Nephropathie, Präeklampsie, Eklampsie) aufweisen. GAMBL (51) ist der Meinung, daß die v.L. in 25,60 % zusammen mit einer Gestose auftritt. Die Statistik von Hendelman (19) zeigt in 11 % der Fälle eine Gestose und die von TORUP (20) in 31 % eine Gestose. Bedeutungsvoll ist nach KÄSER (52) die Tatsache, daß sich bei einer v.L. die Plazenta nicht einfach nur vom Uterus ablöst, sondern daß gleichzeitig auch eine hämorrhagische Diathese in den verschiedensten Graden vorliegt. Vor allem ist man heute der Meinung, daß schwere Blutgerinnungsstörungen vorliegen, in erster Linie in Form einer Hypo- oder Afibrinogenämie. Der Kausalitätszusammenhang zwischen Gestose, Afibrinogenämie und v.L. ist strittig und noch nicht eindeutig geklärt.

Folgender Vorgang wird heute angenommen (KÄSER) (52): Normalerweise befindet sich im Blut keine Thrombokinasase, in der Plazenta jedoch in erhöhter Konzentration. Entweder toxisch oder durch die v.L. bedingt, gelangt das Thromboplastin aus der Plazenta in den mütterlichen Kreislauf. Dadurch wird Prothrombin aktiviert und in Thrombin übergeführt. Dieses bewirkt die Bildung von Fibrin aus Fibrinogen. Dadurch, daß dieser Vorgang sich immer wiederholt und die Fibrinogenreserven bald erschöpft sind, entsteht eine verminderte oder völlig aufgehobene Gerinnbarkeit des Blutes. Bei der Gestose kommt sicher noch eine Leberschädigung mit daraus resultierenden mangelhafter Fibrinogenneubildung in Betracht. Nach SCHNEIDER (53) wird die intravasale Fibrinbildung Fibrinierung genannt. Es kann vorkommen, daß kleinere Gefäße und Kapillaren vollkommen verlegt werden. SCHNEIDER (53) spricht dann von "Fibrinembolismus". Im kleinen Kreislauf kann es nach diesem Mechanismus zur Bildung von Fibrinniederschlägen kommen. Die Folge ist ein erhöhter Widerstand im Lungenkreislauf und eine Mehrbelastung des rechten Herzens. In manchen Fällen entsteht daraus ein akutes Cor pulmonale: Hypertonie in der Arteria pulmonalis und Blutdrucksenkung im großen Kreislauf. Manche Kollapszustände lassen sich durch ein derartiges Herzversagen erklären (SCHNEIDER) (53).

Auch MARTIUS (4) schließt sich dieser Theorie an, daß Plazenta (oder Decidua basalis) und Uterusmuskel relativ grosse Mengen Thromboplastin enthalten und dass es durch dessen Ausschwemmung zu den oben beschriebenen Mechanismen kommen kann. MALAGOLI (54) ist der Ansicht, daß das Absinken der Gerinnungsfaktoren im Blut dadurch bedingt sei, daß diese im Bereich des retroplazentaren Hämatoms, wo ja immer wieder neue Gerinnsel entstehen, verbraucht werden. Die entstandenen Blutkoagel werden ihrerseits durch ein fibrinolytisches Ferment abgebaut (SEEGERS) (55).

SEEGERS (55) hat gezeigt, daß Thrombokinasaeinjektionen experimentell Blutungen in parenchymatösen Organen wie Leber und Nieren auslösen können.

Wenn nun größere Mengen von Thrombokinasen in die Blutbahn kommen, entsteht allmählich eine Verminderung des Fibringehalts. Bei kleineren Mengen von Thrombokinasen im Blut kommt es zur Bildung von Thrombosen in verschiedenen Organen, vor allem in Nieren, Leber und Gehirn. Derartige Thrombosen sind aber bekanntlich das pathologisch-anatomische Substrat bei Eklampsie. Das könnte die Tatsache erklären, daß Fälle von v.L. häufig mit Eklampsie oder zumindest Präeklampsie zusammen vorkommen (BOJART) (56).

Zusammenfassend sind nach ROEMER und BELLER (57) folgende Faktoren von Bedeutung:

1. Fibrinogenverbrauch durch Thromboplastineinschwemmung
2. Fibrinschwund durch Fibrinolyse
3. Mangelhafte Fibrinogenbildung (Leberschaden).

Nach HEIM (2) und KASTENDIECK (58) sind besonders die Komplikationen zu fürchten, die im Gefolge der Nierenschädigung auftreten können. In manchen Fällen entsteht noch während der Geburt oder der Nachgeburtsperiode eine Oligurie, die sich bis zum totalen Nierenversagen steigern kann. Unter Umständen tritt der Tod unter den Zeichen der Urämie ein. Nach SHEEHAN (59) ist die Ursache einer derartigen Nierenschädigung in kurzzeitiger Vasokonstriktion zu sehen. Diese hat eine Ischämie der Nieren zur Folge, auf Grund deren es zu den verschiedenen Graden des Nierenversagens kommen kann, angefangen von einer leichten Glomerulusschädigung bis zur totalen doppelseitigen Nierenrindennekrose. Die Ursache der Vasokonstriktion soll nach SHEEHAN (59) in der Wirkung gewisser toxischer Substanzen liegen.

SYMPTOMATOLOGIE UND EINTEILUNG

Die alarmierenden Symptome einer vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta (v.L.) sind Blutung (nach aussen oder nach innen), verbunden mit Kollaps, Spannungsgefühl und Schmerzen (durch die Überdehnung der Uteruswand verursacht), dazu oft die Zeichen der Gestose. Die Blutung kann in den leichtesten Fällen überhaupt nicht bemerkt werden; auch ist sie in diesen symptomlos verlaufenden Fällen meist ohne Gefahr für Mutter und Kind. Je nachdem, ob größere oder kleinere Teile der Plazenta sich ablösen, wird die Blutung stärker oder schwächer sein. Nach den Angaben in der Literatur ist die Blutung in 60-95 % der Fälle vorhanden (BIEBER) (11), (HEIM) (2) u.a. Häufig blutet es nicht nach außen; die Tatsache der Blutung wird dann aus den Zeichen der schmerzhaften Überdehnung des Uterus geschlossen. Diese inneren Blutungen sind seltener, aber gefährlicher; ihre Häufigkeit beträgt nach DAVIS (50) 5-30 %. In solchen Fällen ist die Diagnose wesentlich schwieriger und wird bei symptomarem Ver-

lauf oft erst post partum gestellt werden können. Es wird dann ein der Größe des Ablösungsbezirkes entsprechendes Blutkoagulum hinter der Plazenta gefunden, "wie der Kuchen aus der Schüssel" (STOECKEL), (24). In manchen Fällen kann an der Plazenta, wenn die Blutung sich einen Weg nach außen gebahnt hat, eine rinnenförmige Vertiefung beobachtet werden (HEIM) (2). Nach IRVING (60) ist die mütterliche Mortalität bei nur innerer Blutung ungefähr 10 mal höher als bei äußerer, nach de SNOO (3) ist dafür nicht nur der Blutverlust verantwortlich zu machen, sondern auch der Schock, der durch die plötzliche Überdehnung des Uterus entsteht.

Für das Leben des Kindes ist es von entscheidender Bedeutung, in welchem Umfang die Ablösung der Plazenta erfolgt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stirbt das Kind bei einer Ablösung von mehr als der Hälfte ab; aber auch bei geringeren Graden der Ablösung, je nach dem Sitz, können schon Komplikationen eintreten. PANKOW (61) beschreibt einen Fall, bei dem bei relativ kleiner zentraler Ablösung ohne äußere Blutung das Absterben des Kindes die Folge war. Einen anderen Fall teilt ODEBRECHT (62) mit: Obwohl ca. zwei Fünftel der Plazenta abgelöst waren, wird fünf Wochen später ein lebendes Kind geboren.

Das Auftreten größerer retroplazentarer Hämatome wird von vielen Frauen als plötzlicher Schmerz im Oberbauch empfunden. Anschließend können sich Übelkeit bis zum Erbrechen, kalter Schweiß, Herzangst und Ohnmacht einstellen. Nach BIEBER (11) empfinden etwa 30 % der Frauen derartige Schmerzen. Die Frauen sind blaß und ängstlich, haben einen kleinen und beschleunigten Puls und in der Regel eine mehr oder minder starke Anämie. Schon bei schwachen Blutungen werden oft sehr niedrige Hämoglobin-Werte gefunden. Daraus muß geschlossen werden, daß schon einige Zeit vorher ein Blutzerfall auf Grund toxischer Ursachen eingetreten ist (HEIM) (2).

Bei der äußeren Untersuchung wird der Uterus häufig grösser getastet als es der Dauer der Schwangerschaft entspricht. Außerdem kann seine Betastung sehr schmerzhaft sein. Daß die Menge des nach außen geflossenen Blutes nur bedingt die Schwere des Zustandes anzeigt, ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die Blutung in die Uterusmuskulatur (Apoplexia utero-placentaris) und in den schwersten Fällen in das lockere, parametrane Bindegewebe erfolgen kann (Apoplexia utero-parametrica, utero-pelvica). Durch eine derartige Blutung kann der Leib prall werden wie bei einem Kystom (MARTIUS) (4). Oft bestehen auch Rückenschmerzen. Die Wehen verändern sich insofern, als der Uterus in Form einer tetanischen Kontraktur während der Wehenpause nicht mehr erschlafft. Die Zervix öffnet sich nicht weiter; sie ist meist nur für einen Finger durchgängig. Manchmal hört die Wehentätigkeit überhaupt auf; der Blasenprung erfolgt nicht. Infolge der reflektorischen Bauchdeckenspannung und der Kontraktur des Uterus können die kindlichen Teile häufig nur sehr schwer getastet

werden. In 15-30 % der Fälle sind kindliche Herztöne nicht oder nur sehr leise zu hören (DAVIS) (50). Dies hängt von der Größe und Dicke der Hämatomschicht und überhaupt von der Lage des Kindes ab. Zu den beschriebenen Erscheinungen kommen oft die klinischen Zeichen der Spätgestose: Albuminurie, Ödeme und Hypertonie. Allerdings können diese Zeichen fehlen, oder in den schwersten Fällen auch bis zur Eklampsie, oft mit Oligurie oder Anurie gesteigert sein.

Differentialdiagnostisch ist die Unterscheidung zwischen v.L. und Placenta praevia nicht immer leicht, vor allem bei tiefem Sitz der Plazenta. Bei der Placenta praevia erfolgt die Blutung meist nicht so plötzlich; außerdem fehlt gewöhnlich der Schmerz. Oft tritt bei v.L. nur ein einmaliger starker Blutabgang auf, gefolgt von dauernden leichten Blutungen, während bei Placenta praevia die Blutung im Laufe der Eröffnungsperiode langsam zunimmt. Weiterhin entspricht bei der Placenta praeviader Zustand der Schwangeren etwa dem Ausmaß des Blutverlustes, bei v.L. dagegen wird hier oft ein krasses Mißverhältnis gefunden. Albuminurie, Blutdrucksteigerung sowie Ödeme geben weitere diagnostische Hinweise. Dazu kommen Druckschmerzhaftigkeit des Uterus, Fehlen von placentarem Gewebe bei vaginaler Untersuchung sowie der oft brettharte Uterus. Bei unklarem Sitz der Plazenta kann eine Röntgendarstellung mittels Kontrastverfahren versucht werden. Dieses Vorgehen wird aber wegen seiner Gefahren meist nicht in Frage kommen (HEIM) (2).

Die Uterusruptur wird differentialdiagnostisch kaum Schwierigkeiten bereiten, tritt doch die Ruptur im allgemeinen nach längerer Geburtsdauer ein, während die v. L. meist vor Beginn der Geburt und oft schon vor dem errechneten Geburtstermin eintritt. Nur in schweren Fällen, wenn die Frauen im Kollaps eingeliefert werden, muß man an die Ruptur denken, gelegentlich auch an eine ausgetragene Extrauterin gravidität. Nach STOECKEL (24) können auch Blutungen aus oberflächlich gelegenen Uterusvarizen in die Bauchhöhle oder einmal eine Milzruptur ähnliche Symptome verursachen.

Die frühzeitige Erkennung der Schwere des Zustandsbildes ist entscheidend für die Prognose. Es wurden viele Versuche unternommen, eine geeignete Einteilung zu finden, die auch vor allem das therapeutische Handeln bestimmen soll. 1937 schlug COUVELAIRE (38) eine Einteilung vor, die im wesentlichen auf den pathologisch-anatomischen Befunden beruht. Er versucht hierin auch den Begriff der utero-placentaren Apoplexie, der ja von ihm stammt, in das klinische Bild einzuordnen.

1. Apoplexien, die relativ klein sind, symptomlos verlaufen und in der Regel erst nach der Geburt diagnostiziert werden.
2. Utero-placentare Apoplexien, die wohl klinisch erkannt werden, aber zumindest für die Mutter noch keine Komplikationen machen.

3. Apoplexien, die bis in die Genitalsphäre reichen und schwere klinische Erscheinungen verursachen.
4. Apoplexien, die Nieren, Leber, Gehirn usw. in Mitleidenschaft ziehen. Sie verursachen die schwersten Komplikationen und sind in gleicher Weise für Mutter und Kind höchst gefährlich.

BYSSHE (46) versucht in folgender Weise eine Übersicht zu erlangen:

1. Stärke der Blutung (leichte, mäßig schwere und schwere Form, sowie Afibrinogenämie).
2. Häufigkeit der begleitenden Gestose.
3. Kindliche Mortalität.

STUDDIFORD (63) nimmt eine Einteilung nach dem Befinden des Kindes vor:

1. Leichte Form: Kind lebt.
2. Mittelschwere Form: Kind ist geschädigt (z.B. Asphyxie).
3. Schwere Form: Kind ist tot.

PAGE (64) lehnt die Einteilungen ab, ebenso diejenigen von WEYMERSCH (65), der den Grad der Plazentaablösung seiner Einteilung zu Grunde legt; er weist aber selbst darauf hin, daß der Grad der Ablösung nicht in jedem Falle der Schwere des Zustandes entspricht. PAGE (64) schlägt eine Aufteilung in vier Stadien vor:

- Stadium 0 : Keine Symptome. Die Diagnose wird erst nach der Geburt gestellt.
- Stadium 1 : Geringe Blutung nach außen. Leichte Kontraktur des Uterus.
- Stadium 2 : Stärkere Blutung, Kontraktur des Uterus. Kind unter Umständen tot.
- Stadium 3 : Schock der Mutter. Starke Blutung. Kind intrauterin abgestorben.

THERAPIE UND PROGNOSE

Es erscheint zweckmäßig, bei der Therapie der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta (v.L.) eine Unterteilung in leichte und schwere Fälle vorzunehmen (KÜSTNER) (66). Im leichtesten Fall wird eine v.L. überhaupt nicht oder erst nach der Geburt bemerkt; im schwersten endet es mit dem Tod von Mutter und Kind. HEIM (2) schreibt dazu: "Die Wahl des Behandlungsverfahrens wird sich dann richten nach der Schätzung des äußeren und inneren Blutverlustes, nach etwa vorhandenen toxischen Symptomen und Zeichen des Abdominalkollapses, nach dem Zeitpunkt des Eintritts und der Dauer dieser Er-

scheinungen, nach dem Stand der Eröffnung der Zervix und nach der Lebensfähigkeit und Reife des Kindes".

In der ersten Gruppe erscheinen nach COUVELAIRE (38) die leichten Fälle: Nur ein kleiner Teil der Plazenta ist vorzeitig gelöst, es treten kaum Komplikationen auf und die Diagnose wird meist erst post partum gestellt. Die Geburt verläuft spontan und wird oft in der Geburtsstatistik nicht unter den Komplikationen aufgeführt.

Bei den mittelschweren Fällen, zusammengefaßt in der zweiten Gruppe, werden bereits regelrechte retroplazentare Hämatome gefunden. Hier werden auch gewöhnlich die relativ seltenen Fälle einer v.L. infolge traumatischer oder mechanischer Ursache aufgeführt. Sie zeigen für die Mutter meist noch keine ernsthaften Gefahren und werden daher in der Regel konservativ, d. h. abwartend behandelt (HEIM) (2). In manchen Fällen kann versucht werden, mit vorsichtig dosierten Wehenmitteln und Blasensprengung die Geburt schneller zu beenden. Die Untersuchungen von WOLF (67) haben bewiesen, daß der Öffnungsmechanismus am Uterusausgang bei stehender Blase langsamer vor sich geht als nach dem Blasensprung. KÜSTNER (66) und STOECKEL (24) sind der Ansicht, daß sich das Sprengen der Blase in jedem Falle günstig auswirke, vor allem weil sich der durch die Blutung überdehnte Uterus nach der Blasensprengung leichter kontrahieren könne. Manchmal kommt die Blutung dadurch sogar zum Stehen.

FRANKL (7) dagegen ist der Meinung, die Blasensprengung sei kontraindiziert wegen des daraus resultierenden Wegfalles des Uterusinnendruckes; die Blutung könne sich nur verstärken. Trotz dieses Einwandes erscheint es heute berechtigt, die Blasensprengung als richtiges therapeutisches Vorgehen anzuwenden (HEIM) (2). Nach dem Sprengen der Blase sollen Wehenmittel in kleineren, oder wenn nötig, in größeren Dosen den Uterus zu regelmäßigen Kontraktionen veranlassen. Gegen die Anwendung von Wehenmitteln hat FRANKL (7) Bedenken geäußert. Er sah in der blutdrucksteigernden Wirkung dieser Mittel die Gefahr einer neuerlichen retroplazentaren Blutung. Nachdem aber heute die synthetischen Wehenmittel keinen vasopressorischen Effekt mehr haben, darf dieser Einwand übergangen werden. Blasensprengung und Wehenmittel, zum richtigen Zeitpunkt und richtig dosiert angewandt, haben nach allgemeiner Auffassung heute keine Kontraindikation mehr (MERILL) (68).

Weitere geburtshilfliche Maßnahmen zur raschen Beendigung der Geburt werden im Rahmen der üblichen Indikationsstellung zur Anwendung gelangen.

Nach MARTIUS (4) ist das Ziel jeglicher Therapie die möglichst schnelle Entleerung des Uterus. Die Therapie der Wahl für schwere und schwerste Fälle ist heute die abdominale Schnittenbindung, wenn die Spontangeburt nicht in kürzester Zeit zu erwarten ist. Auch nach COLUCCI (69), DAVIS (50), SCHNEIDER (53) u. a. stellt die beste Behandlungsmethode der schweren Fälle die Sektio dar: sie ist die einzige Möglichkeit zur Senkung der hohen kindlichen Mortalität.

Auch soll die Sektio bei intrauterinem Fruchttod angewendet werden, um das Fortschreiten der Blutung und der gerinnungstörenden Prozesse zu verhindern. Untersuchungen von SCHNEIDER (53) haben ergeben, daß bei Fortbestehen der Schwangerschaft immer neue "Toxine" in den mütterlichen Kreislauf eingeschwemmt werden. Im Gegensatz dazu lehnt ADAMS (70) die Sektio bei totem Kind ab; in diesem Fall ist nur das Leben der Mutter in Gefahr. Er schlägt zur Wehenanregung eine Oxytocin-Dauertropfinfusion vor. Mit dieser Methode konnte er bei abgestorbenem Kind die Kaiserschnittfrequenz von 50 % auf 4 % senken. Außerdem hat natürlich die Schockbekämpfung mit Bluttransfusionen, Flüssigkeitsersatz und Kreislaufbehandlung zu erfolgen. MERILL (68) empfiehlt vor jedem operativen Eingriff Transfusionen mit Frischblut und die Zufuhr von Fibrinogen.

Von entscheidender Bedeutung ist natürlich auch der Reifegrad des Kindes. RIVIERE (71) wendet die Sektio an, wenn die 30. Schwangerschaftswoche vorüber ist und wenn anzunehmen ist, daß das Kind bereits über 2 kg schwer ist. Manche Autoren machen ihr Vorgehen vom Grad der v.L. abhängig. KIMBROUGH (72) sieht bei einer Plazenta, die völlig oder zum großen Teil gelöst ist, die Indikation zur Schnittentbindung. Nach BIEBER (11) kann auch bei totaler Ablösung durch raschestes Vorgehen noch ein lebendes Kind entwickelt werden. Das Verhalten der Zervix wird in schweren Fällen (Schock) von manchen als Kriterium für das weitere Vorgehen genommen. PAGE (64), DARO (14) warten selbst bei schwersten Fällen die Spontangeburt ab, wenn nach dem Zustand der Zervix zu erwarten ist, daß die Geburt rasch beendet werden kann. Wenn aber innerhalb von zwei Stunden kein Fortschreiten der Geburt beobachtet wird, wenden auch sie die Sektio an.

Nach KÄSER (52) soll als grobe Orientierung das mütterliche Blut in einem Wasserbad von 37 Grad auf Gerinnbarkeit bzw. Ungerinnbarkeit untersucht werden. In der Klinik werden folgende Tests durchgeführt: Heparintoleranztest, Thromboplastinzeit (Quicktest), Thrombozytenzählung und evtl. das Thrombelastogramm.

Bei schweren Fällen schlägt KÄSER (52) die sofortige Entbindung vor: Sektio, Schockbekämpfung, Zufuhr von menschlichem Fibrinogen (eine einmalige Dosis von 4 g, am besten i.v.). In einer Bluttransfusion von 500 ccm ist nur etwa 1/10 der nötigen Menge Fibrinogen enthalten. Als Soforttherapie hat sich Protaminsulfat gut bewährt: 1 - 2 mal in halb bis einstündigem Intervall je 10 ccm einer 1 %igen Lösung. Der Effekt des Protaminsulfats beruht auf seiner antithromboplastischen und antifibrinolytischen Wirkung. (KÄSER) (52).

Einigkeit herrscht in den Literaturangaben darin, daß bei v.L. die Gefahr der Atonie besonders groß ist. Nach HEIM (2) ist diese Gefahr so groß wie nirgends

sonst in der Geburtshilfe. Einmal wird die atonische Nachblutung durch die vorangegangene Überdehnung des Uterus erklärt werden können; zum anderen kann die Erschlaffung des Uterus durch Ödem und interstitielle Hämatome an der Haftstelle der Plazenta begründet sein. ZWEIFEL (73) hatte unter 22 Fällen von v.L. bei 9 Frauen eine atonische Nachblutung. Nach HEIM (2) sind oft bei der Atonie nach v.L. alle ärztlichen Maßnahmen ohne Erfolg; noch Stunden nach der Geburt kann der Exitus eintreten, der auch durch Bluttransfusionen und Exstirpation des Uterus nicht mehr abzuwenden ist.

Auch post partum sind die Gefahren für die Mutter noch nicht vorüber. Vor allem sind hier Komplikationen von Seiten der Nieren zu nennen.

Die Prognose für Mutter und Kind wird in der Literatur unterschiedlich beurteilt. GOODELL (1869) hat - wie bereits erwähnt - eine mütterliche Mortalität von 51 % und eine kindliche von 95 % gefunden. v.JASCHKE hat in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe vom Jahre 1950 folgende Zahlen angegeben: Mortalität für Mütter: 25 - 30 %, Mortalität der Kinder: 80 - 90 %.

Auch in den allerletzten Jahren werden sehr unterschiedliche Zahlen angegeben (s. Tab. 3).

Autor	Jahr	Mütterl. Mortalität	Kindl. Mortalität
Coodell	1869	51 %	95 %
Bacialli (9)	1961	28 %	92 %
Dreyfus (10)	1961	28 %	53,9 %
Davis (50)	1953	28 %	30,4 %
Burger (nach 4)	1962	1,77 %	17,78 %
Porter (21)	1960	1,8 %	65,1 %
Hester (49)	1957	4 %	68 %

Tab. 3: Mütterliche und kindliche Mortalität bei der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta.

SPEZIELLER TEIL

1. Eigene Fälle

In der Zeit vom 1.1.1952 bis zum 31.12.1962 wurden in der II. Universitätsfrauenklinik München 22 470 Geburten registriert. Darunter waren 78 Fälle von vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Plazenta (v.L.). Das entspricht einer Häufigkeit von 0,34 %, d. h. auf je 282 Geburten kommt ein Fall von v.L. Einen Überblick über das Krankengut der Klinik gibt Tabelle 4.

Jahr	Anzahl d. Geburten	Anzahl d. Fälle von v.L.		Prozent
1952	1825	5		0,27
1953	1690	5		0,28
1954	1845	3		0,16
1955	2042	13		0,63
1956	2199	8		0,35
1957	2250	5		0,22
1958	2245	7		0,31
1959	2293	6		0,26
1960	2068	6		0,28
1961	2061	8		0,38
1962	1952	12		0,61
Summe	22470	78		0,34

Tab. 4: Prozentuale Verteilung der Fälle von vorzeitiger Lösung
in den Jahren 1952 - 1962

Eine Zusammenstellung der Fälle von v.L. nach dem Alter der Frauen und der Anzahl der Geburten ergibt folgendes Verhältnis: von 18 bis 41 Jahren sind alle Altersstufen vertreten. Die Frauen aus der Altersstufe 25 bis 29 stellen den höchsten Prozentsatz, nämlich 21 Fälle von v.L. (= 26 %). 45 Frauen sind noch nicht 30 Jahre alt (= 57 %). Die Erst-Gebärenden haben mit 27 Fällen den höchsten Anteil; das entspricht 34 %. Das Verhältnis der Erstgebärenden zu Mehrgebärenden ist etwa 1:2. Eine Übersicht gibt Tabelle 5.

Anzahl der Geburten

Alter	I	II	III	IV	V	VI u. m.	Summe
bis 20	4	1	-	-	-	-	5
20 - 24	10	5	4	-	-	-	19
25 - 29	8	6	4	3	-	-	21
30 - 34	3	6	3	2	1	-	15
35 - 39	1	3	6	1	2	1	14
40 u. m.	1	1	-	-	-	2	4
Summe	27	22	17	6	3	3	78

Tab. 5: Aufteilung der Fälle von v.L. nach Alter und Parität der Mütter.

In 31 der 78 Fälle (= 39 %) bestand eine Gestose. In 23 dieser 31 Fälle war eine Hypertonie von über 140/90 festgestellt worden. Als weiteres Symptom einer Nephropathie ist das Auftreten von Eiweiß im Urin zu werten. In 29 aller Fälle von v.L. wurde eine Proteinurie festgestellt. Man sollte allerdings bedenken, daß eine Eiweißausscheidung im Urin bis 1 ‰ nach Esbach bei Schwangeren noch normal ist (4). Es wurden deshalb nur die deutlich erhöhten Eiweißwerte für das Vorliegen einer Nephropathie gewertet. Dies war in 11 Fällen beobachtet worden. Der höchste festgestellte Wert betrug 25 ‰ Eiweiß (nach Esbach). In diesem Fall wurde auch mit 220/115 mm Hg der höchste Wert aller Fälle von Hypertonie gemessen und es war auch der einzige Fall, bei dem ein eklamptischer Anfall auftrat.

Es handelte sich um eine 19 jährige Patientin (1440/1960), II.-para, III.-gravida. 1958 Abortus mens II mit Nachräumung, 1959 Schwangerschaft, in der ebenfalls eine Hypertonie festgestellt worden war. Diesmal bestand bei der Aufnahme neben der Hypertonie und der Proteinurie eine Präeklampsie sowie eine leichte Blutung. Wehen waren vorhanden, kindliche Herztöne konnten nicht gehört werden. Während der Geburt trat ein eklamptischer Anfall auf; im Anschluß daran wurde spontan ein lebendes, unreifes Kind geboren (38 cm, 1200 g).

Daß frühere Nierenerkrankungen disponierend für das Auftreten einer Nephropathie in der Schwangerschaft sein können, wird verschiedentlich festgestellt. In unserem ganzen Krankengut von v.L. gaben 6 Patientinnen in der Anamnese Nierenerkrankungen oder Nephropathien an. 11 Frauen hatten früher Scharlach oder wiederholte Anginen durchgemacht.

Das relativ seltene Vorkommen einer v.L. auf Grund mechanischer Ursachen wie Sturz oder Trauma wurde in 6 Fällen beobachtet (= 8 %). In allen 6 Fällen handelte es sich um Stürze, einmal von einem Heuwagen herunter. Eine andere dieser 6 Patientinnen (1162/1061) war von einem Fahrrad gestürzt.

Es handelte sich um eine 27 jährige IV.-para, V.-gravida. Sie kam zur Aufnahme wegen mittelstarker Blutung. Gleichzeitig bestand ein mannsfaustgroßes Vulvahämatom links; leichte Uteruskontraktionen, kein Fruchtwasserabgang. Kindliche Herztöne 160/min, mütterlicher Puls 96/min. Die Patientin äußerte keine Schmerzen. Blutdruck 100/60. Innerhalb von 30 Minuten stiegen die kindlichen Herztöne auf 180/min, der Blutdruck sank auf 80/50. Die Indikation zur Sektio wurde wegen Verdacht auf v.L. gestellt. Das Kind, 49 cm lang, 3150 g schwer, konnte lebend entwickelt werden. Auf der Plazenta fanden sich reichlich alte Koagel.

In einem weiteren Fall von traumatischer v.L. wurde ebenfalls ein Sturz als Ursache angenommen. Die Patientin (1431/1956), eine 29 jährige I.-para, gab an, sie sei nach dem Sturz für kurze Zeit ohnmächtig geworden, dann seien Wehen aufgetreten; außerdem hätten die Kindsbewegungen aufgehört. Bei der Aufnahme war der Leib stark gespannt. Eine Blutung nach außen bestand nicht, kindliche Herztöne waren nicht zu hören. Da der Uterus zunehmend druckschmerzhafter wurde, der Fundus höher stieg und die Wehen wieder nachließen, wurde eine Sektio durchgeführt. Das Kind (50 cm, 3300 g) war tot, die Plazenta bereits völlig gelöst, im Cavum uteri wurden reichlich Koagel gefunden.

Ein Sturz aus der Straßenbahn ging in einem weiteren Fall von traumatischer v.L. voraus. Die Patientin (732/1962) war 22 Jahre alt und zum ersten Male schwanger. Sie kam nach dem Sturz zur Aufnahme. Es bestand eine leichte Blutung aus der Scheide; die kindlichen Herztöne waren gut zu hören. Es traten dann plötzlich starke Kindsbewegungen auf und die Frequenz der kindlichen Herztöne nahm zu. Der Uterus wurde gespannt und dauernd schmerzhaft. Es wurde die Indikation zur Schnittentbindung gestellt. Das Kind (46 cm, 2700 g) wurde lebend entwickelt. Der Uterus war an einer Stell handtellergroß, blau-rot verfärbt, die Plazenta teilweise vorzeitig gelöst.

Entscheidend für die Lebenschancen des Kindes ist allgemein sein Reifegrad bei der Geburt. Wie aus Tabelle 6 hervorgeht, waren von den insgesamt 84 Kindern - es bestand sechsmal eine Zwillingsschwangerschaft - 32 bei der Geburt ausgetragen (= 38 %). Die Zahl der Frühgeburten vom 8. bis 10. Monat ist ungefähr gleich groß, am höchsten mit 19 Kindern im 8. Monat. Abnehmend mit dem Reifegrad ist die Lebensfähigkeit bei unreifen Kindern schlechter als bei reifen. Während bei reifen Kindern unserer Fälle von v.L. noch 72 % lebend geboren wurden, waren es bei den Frühgeburten im 8. Monat nur noch 10 %.

40 Kinder wurden entweder tot geboren oder sind perinatal gestorben. Das ergibt eine perinatale kindliche Mortalität von 48 %. Von diesen 40 Kindern waren 32 Frühgeburten. 44 Kinder wurden lebend geboren (= 52 %). 20 Kinder

von diesen waren unreif, das ergibt eine Überlebensquote der unreifen Kinder von 22 % (weitere Werte s. Tabelle 6).

	Anzahl d. Kinder	lebend geboren	tot geboren	perinatal gestorben
reif	32 (38 %)	24 (72 %)	8 (28 %)	-
unreif m.X	15 (11 %)	9 (60 %)	6 (40 %)	-
m.IX	15 (17 %)	9 (60 %)	5 (33 %)	1 (7 %)
m.VIII	19 (22 %)	2 (10 %)	12 (63 %)	5 (27 %)
m.VII	3 (4 %)	-	1 (33 %)	2 (66 %)
Gesamt	84	44 (52 %)	32 (38 %)	8 (10 %)

Tab. 6: Kindliche Mortalität in Beziehung zum Reifegrad

In 40 unserer 78 Fälle von v.L. wurde die Geburt durch Schnittentbindung beendet (= 51 %). Bei diesen 40 Geburten war 29 mal die Sektio aus mütterlicher Indikation durchgeführt worden (= 72 %). In den restlichen 19 Fällen wurde wegen einer kindlichen Indikation die Geburt durch Schnittentbindung beendet (= 28 %).

6 mal lag eine Zwillingschwangerschaft vor. Lebend wurden 24 Kinder entwickelt, intrauterin oder perinatal gestorben sind 20 Kinder. Von den lebenden Kindern waren 9 reif und 15 unreif, von den toten Kindern waren 3 reif und 17 unreif.

In 28 Fällen verlief die Geburt spontan; das entspricht einem Prozentsatz von 35 %. 14 Kinder lebten, 9 von diesen waren reif, 5 unreif. Tot oder perinatal verstorben waren 5 Kinder: 3 reif und 12 unreif. (s. Tab. 7).

Bei den restlichen 10 Geburten kamen andere geburtshilfliche Eingriffe zur Anwendung (einschließlich Beckenendlage).

	Anzahl d. Geburten	lebende reif	Kinder unreif	intrauterin oder perinatal reif	gestorben unreif
Sektio	40	9	15	3	17
Spontan	28	9	5	3	12
Andere	10	6	1	2	2
Gesamt	78	24	21	8	31

Tab. 7: Lebende und tote Kinder in Beziehung zum Geburtsverlauf.

	lebende Kinder		tote Kinder	
	reif	unreif	reif	unreif
Sektio	9 (11%)	15 (17%)	3 (3%)	17 (21 %)
Spontan	9 (10%)	5 (6%)	3 (3%)	12 (14 %)
Andere	6 (7%)	1 (1%)	2 (2%)	2 (2 %)

Tab. 8: Kindliche Mortalität bei Sektio, Spontangeburt und anderen geburts-
hilflichen Maßnahmen.

In 3 Fällen konnte bei der Sektio eine utero-plazentare Apoplexie festgestellt werden.

In einem Fall handelte es sich um eine 38 jährige III.-para (1845/1961). Die Patientin kam sehr anämisch zur Aufnahme. Der Blutdruck fiel von 110/75 auf 90/65 mm Hg, peripherer Puls 144/min. Patientin sehr blass. Indikation zur sofortigen Sektio. Im Bauchraum ca. 1 Liter hämorrhagischer Aszites. Der Uterus ist schwärzlich verfärbt und prall gespannt. Das Kind (47 cm, 2500 g) ist intrauterin gestorben und bietet die Zeichen einer Mazeration ersten Grades. Die Plazenta ist bereits vollständig gelöst, im Uterus-Cavum befinden sich ungefähr 2 Liter koagulierten Blutes. Von einer Exstirpation des Uterus wird wegen des lebensbedrohlichen Zustandes der Mutter abgesehen. Es werden in der Uterusmuskulatur wegen Atonie 10 i.E. Oxytocin injiziert, dann Uteruswunde und Bauchdecken verschlossen; Die gleiche Patientin (1175/1963) kam zwei Jahre später gegen Ende einer neuerlichen Schwangerschaft zur Klinikaufnahme. Diesmal lag eine dorso-inferiore Querlage vor. Vorzeitiger Blasensprung, dann leichte Wehen. Die Wehen werden stärker, das Gesicht zunehmend gedunsen, Leib wird druckempfindlich, Patientin wird unruhig. Deshalb Indikation zur Sektio. Das Kind wird lebend entwickelt (46 cm, 2330 g). Die Plazenta ist sehr adhärent. Der Uterus weist an einigen bis 5-markstückgroßen Stellen eine dunkelblaue Verfärbung auf; die Blase ist zu 1/3 mit der Uterusvorderwand fest verwachsen.

Daß sich Nephropathien bei weiteren Schwangerschaften wiederholen können, ist bekannt. Bei einer unserer Patientinnen konnte bei 3 Schwangerschaften das Auftreten einer Nephropathie beobachtet werden. Es handelte sich um eine 40 jährige VI.-para, XI.-gravida (1487/1960).

In den Jahren 1940 und 1947 je eine normale Spontangeburt.

1952 Sektio wegen Eklampsie. Kind tot.

1948/50 3 - 4 Abortus Mens II-V.

1953 etwa 2 - 3 Abortus Mens II-V.

1954 Spontangeburt.

1955 Abortus Mens III-IV.

1958 Spontangeburt. Nephropathie.

1960 neue Schwangerschaft. Im 5. Monat Nierenbeckenentzündung. Die Patientin kommt mit starker Blutung und wehenartigen Schmerzen zur Aufnahme. Der Blutdruck soll einige Tage zuvor einen systolischen Wert von 200 mm Hg erreicht haben. Blutdruck bei der Aufnahme 75/30 mm Hg. Kein Eiweiß im Urin. Puls fadenförmig. 160/min. Beginnender Kreislaufkollaps. Kindliche Herztöne sind nicht zu hören. Fundus uteri fast am Rippenbogen (Schwangerschaft im 8. Monat!). Uterus gespannt und sehr druckempfindlich. Indikation zur Sektio. Das Kind ist bereits intrauterin gestorben (37 cm, 1 200 g). Die Plazenta ist völlig gelöst, im Uteruscavum mehrere faustgroße Koagel.

Unter unseren 78 Fälle von v.L. ist eine Patientin gestorben. Die mütterliche Mortalität beträgt somit 1,3 %. Es handelte sich um eine 36 jährige I.-para, III.-gravida. (1382/1958). Sie kam zur Aufnahme mit stehender Fruchtblase und leichten Wehen. Es bestand eine geringe Blutung, der Uterus war dauernd sehr gespannt. Blutdruck 120/80 mm Hg. Die Patientin klagte über leichte Schmerzen. Der Hämoglobingehalt war auf 61 % abgesunken. Indikation zur Sektio: Das Kind wird lebend entwickelt und atmet nach wenigen Minuten (47 cm, 2 740 g). Die an der Hinterwand des Uterus sitzende Plazenta ist zum größten Teil vorzeitig gelöst. Das ganze Uteruscavum ist teils mit frischen, teils mit älteren Koageln angefüllt.

Die Patientin fühlt sich zunächst relativ wohl. Am 5. Tag nach der Operation Verschlechterung des Zustandes und trotz intensiver Therapie Exitus letalis. Das Sektionsprotokoll gibt als Todesursache an: Hämoglobininurische Nephrose, Kreislaufversagen. Wahrscheinlich handelte es sich um ein "Crush"-Syndrom, das u. a. von SCHRAMM (74) ausführlich beschrieben wurde.

Das Hauptsymptom der v.L. ist meist die Blutung nach außen. Es wurde aber schon betont, daß diese Blutung nicht in jedem Fall vorhanden sein muß und daß die Stärke der Blutung nur bedingt die Schwere des Zustandes von Mutter und Kind anzeigt. Daneben bestehen meist noch andere Symptome der v.L., wie Schmerzen und Spannungsgefühl im Leib, Druckempfindlichkeit des Uterus, Höhersteigen des Fundus uteri. In den schwersten Fällen kommen dann noch meist die Zeichen der akuten Verblutungsgefahr hinzu. Im Schock oder Kollaps wurden 4 Frauen in die Klinik eingeliefert. In jedem dieser Fälle wurde eine abdominelle Schnittentbindung durchgeführt. 1 Patientin ist an einem postoperativen Nieren- und Kreislaufversagen gestorben. (s.o.). 3 Kinder dieser 4 Frauen konnten nur noch tot entwickelt werden.

Einen Überblick über die Symptomatik bei unseren Fällen von v.L. gibt Tabelle 9:

Symptome	Zahl d. Fälle	Prozent
Blutung nach außen	60	76
Uterus gespannt, druckschmerzhaft und		
Leib prall	29	37
Höhersteigen des Fundus uteri	5	6
H.T. schlechter	16	20

Tab. 9: Symptomatik bei vorzeitiger Lösung

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSS

Vom 1.1.1952 bis zum 31.12.1962 wurden an der II. Frauenklinik der Universität München 22 470 Frauen entbunden. Unter ihnen waren 78 Frauen mit einer vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta. Das entspricht einer Häufigkeit von 0,34 %, d. h. auf je 282 Geburten kommt ein Fall von vorzeitiger Lösung (v.L.).

Im Gegensatz zu den meisten Autoren fand sich nur in 39 % unserer Fälle eine Gestose (31 von 78 Frauen). Zu einem eklamptischen Anfall kam es nur einmal. Die traumatische Genese ließ sich in 6 Fällen (= 7 %) nachweisen.

Erfreulicherweise haben wir nur einen mütterlichen Todesfall zu beklagen (= 1,3 %); Todesursache: Herzversagen und Nephrose. Dagegen lag die perinatale kindliche Mortalität mit insgesamt 48 % zwar im Bereich der von anderen Autoren ermittelten Werte, ist aber immer noch im ganzen gesehen betrüblich hoch. Allerdings befinden sich unter den 40 intrauterin oder perinatal abgestorbenen Kindern 32 Frühgeburten.

Die Behandlung bestand in 40 Fällen (= 51 %) in der Beendigung der Geburt durch Schnittentbindung, davon 29 mal aus mütterlicher Indikation (= 72 %) und 11 mal aus kindlicher Indikation (= 28 %). Die restlichen 38 Frauen wurden entweder spontan (28 Fälle = 36 %) oder durch andere geburtshilfliche Eingriffe - Manualhilfe bei Beckenendlagen usw. - entbunden (10 Fälle = 13 %).

Die Behandlungsergebnisse bei der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta werden durch konsequente Schwangerenfürsorge zur Senkung der Gestose-Häufigkeit und durch optimale Versorgung und Überwachung vor und während

der Geburt besser werden. Es bedarf dazu aber nicht zuletzt einer vorbildlichen Zusammenarbeit zwischen Hausarzt und Geburtshelfer.

Die vorliegende Arbeit ist ein Rechenschaftsbericht; sie soll aber auch Ansporn sein zur Erzielung noch besserer Erfolge, zum Wohle von Mutter und Kind, deren beider Leben bei der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta in Gefahr ist.

LITERATURVERZEICHNIS

1. v.JASCHKE, R.Th.:
Lehrb. d. Geburtsh. (1950)
2. HEIM, K.: Seitz-Amreich, Biol.u.Pathol. d. Weibes, 9 (1953)
3. de SNOO, K.: Mschr. Geburtsh. 102, 257 (1936)
4. MARTIUS, H.: Lehrb. d. Geburtsh. (1962)
5. KRAUL, L.: Wien. med. Wschr. 1927, 509
6. HERZFELD, G.: Arch. Gynäk. 82, 364 (1907)
7. FRANKL, O.: Handb. d. ges. Frauenheilk. II, 120 (1935)
8. ESSEN-MOELLER, F.:
Arch. mens. obstetr. 4, 145 (1913)
9. BACIALLI, L., C.BELVEDARI, A.FINOTTI:
Minerv. Ginec. 13, 286 (1961)
10. DREYFUS, J., I.P.BURGER, A.MRKOVIC:
Féd. Gynéc. Obstét. franc. 13, 214 (1961)
11. BIEBER, G.F.: Amer. J. Obstetr. Gynec. 65, 257 (1953)
12. TERÄSVUON, H., PYÖRÄLÄ, T.:
Amer. Chir. Gynec. Fem. 50, 36 (1961)
13. PUPPEL, E.: Zbl. Gynäk. 61, 2103 (1937)
14. DARO, A.T.: Amer. J. Obstetr. Gynec. 72, 599 (1956)
15. SAVI, C.: Riv. Ostetr. 37, 70 (1955)
16. GABRIELS, A.G.:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 70, 254 (1955)
17. EADIE, F.S., I.H.RANDELL:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 69, 11 (1954)
18. FINOTTI, A.: Riv. Ital. Ginec. 37, 489 (1954)
19. HENDELMAN, M., W.B.FRASER:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 80, 17 (1960)
20. TORUP, D., G.WIELANDT: Acta obstet. gynec. scand. 39, 291 (1960)
21. PORTER, J.: Obstetr. 15, 690 (1960)

22. DYER, I., E.McCAUGHEY:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 77, 1176 (1959)
23. DANFORTH, J., B.GRAHAM, D.IVY:
Surg. Gynec. Obstetr. 74, 188 (1942)
24. STOECKEL, W.: Lehrb. d. Geburtsh. (1961)
25. ZONDEK, B.: Lancet I, 18 (1947)
26. BALLIN, R.: Mschr. Geburtsh., 112, 171 (1941)
27. SEXTON, L.J., A.T.HERTIG, D.E.REID, F.S.KELLOG und W.S.PATTER-
SON:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 59, 13 (1950)
28. HOWARD, B.K., J.H.GOODSON:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 2, 442 (1953)
29. MENGERT, W.F., J.H.GOODSON, R.G.CAMPBELL und D.M.HAINES:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 66, 1105 (1953)
30. CALDEYRO-BARCIA, R.:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 66, 1111 (1953)
31. SCHERER, A.: Praxis, 327 (1947)
32. BERNHARD, P.: Zbl. Gynäk. 70, 18 (1948)
33. v. SZATMARY, L.:
Geburtsh. u. Frauenheilk. 6, 111 (1944)
34. WALTHARD, B.: Die Beziehungen des Nervensystems zu den normalen
Betriebsabläufen und zu den funktionellen Störungen im
weiblichen Genitale, Handb. d. Gynäk. XI (1937)
35. NAEGELI, K.: Blutkrankheiten, 4. Aufl. (1923)
36. HINSELMANN, H.:
Arch. Gynäk. 116, 535 (1923)
37. PORTES, L.: Gynec. et obstetr. 7, 56 (1923)
38. COUVELAIRE, A.:
Gynec. et obstetr. 36, 143 (1937)
39. BICKENBACH, W.:
Geburtsh. u. Frauenheilk. 1, 116 (1939)
40. STROINK, J.A.: Die Entstehung und Behandlung von retroplazentaren
Blutungen (1933)

41. WILSON, P.: Surg. Gynec. Obstetr. 34, 57 (1922)
42. WAMHOFF, E.: Diss., Leipzig (1933)
43. BARTH, M.: Diss., Leipzig (1943)
44. BATIZFALVY, J.:
Arch. Gynäk. 163, 552 (1937)
45. HACKE, W.: Über die Häufigkeit der placenta praevia und der
v.L., Halle (1953)
46. BYSSHE, M.: Surg. Clin. N. Amer. 393 (1957)
47. SEITZ, L.: Arch. Gynäk., Verh. Dtsch.Ges.Gynäk. Leipzig 1929:
Pathologische Biologie der Plazenta
48. KÄSER, O.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 12, 10 (1952)
49. HESTER, J.: Amer. J. Obstetr. Gynec. 74, 1218 (1957)
50. DAVIS, M.E.: Amer. J. Obstetr. Gynec. 64, 358 (1953)
51. GAMBL, J.: J. int. Coll. Surg. 35, 500 (1961)
52. KÄSER, O.: Schweiz. med. Wschr. 1956, 991
53. SCHNEIDER, L., R.M.ENGSTROM:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 68, 691 (1954)
54. MALAGOLI, F.: Minerv. Ginec. 13, 301 (1961)
55. SEEGER, W.H.:
Pharmacol. Rev. 3, 278 (1951)
56. BOJART, F., D.G.McKAY:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 66, 507 (1953)
57. ROEMER, H., F.K.BELLER:
Geburtsh. u. Frauenheilk. 16, 8 (1956)
58. KASTENDIECK, H.:
Zbl. Gynäk. 78, 1100 (1956)
59. SHEEHAN, H.L., H.L.MOORE:
Renal Cortical Necrosis and the Concealed Accidental
hemorrhage. Springfield, Ill. (1953)
60. IRVING, F.C.: Intern. Abstr. Surg. 67, 56 (1938)

61. PANKOW, O.: Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes,
VIII, 1, 81 (1927)
62. ODEBRECHT, K.: Zschr. Geburtsh. 27, 234 (1893)
63. STUDDIFORD, W.E., W.E.DECKER:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 66, 418 (1953)
64. PAGE, E.W., M.B. GLENDENING:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 70, 781 (1955)
65. WEYMERSCH, A., J.SNOECK:
Gynec. et obstetr. 36, 156 (1937)
66. KÜSTNER, H.: Zbl. Gynäk. 51, 1369 (1927)
67. WOLF, W.: Klinik d. unzeitgemäßen Blasensprunges
Stuttgart (1946)
68. MERILL, J.A.: California Med. 87, 217 (1957)
69. COLUCCI, G.: Ninerv. ginec. 13, 291 (1961)
70. ADAMS, H.: Amer. J. Obstetr. Gynec. 74, 724 (1959)
71. RIVIERE, M., L.CHASTRUSSE, J.P.DUBECQ, G.LESBATS:
Rev. franc. Gynec. 56, 419 (1961)
72. KIMBROUGH, R.A., B.D. JONES:
Amer. J. Obstetr. Gynec. 55 496 (1948)
73. ZWEIFEL, E.: Mschr. Geburtsh. 36, 55 (1912)
74. SCHRAMM, G.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 11, 977 (1951)

DANKSAGUNG

Herrn Prof. Dr. R. FIKENTSCHER bin ich für die
Überlassung des Themas und für seine ständige
Hilfsbereitschaft zu besonderem Dank verpflichtet.

LEBENS LAUF

Als Sohn des Univ.-Professors Dr.med. Kurt Walcher und seiner Frau Getrud, geb. Schuler, wurde ich, Ekkehard Walcher, am 3. Oktober 1938 in Würzburg geboren.

Mit 6 Jahren kam ich in die Volksschule meines Heimatortes. Von 1948 bis 1950 besuchte ich das Alte Gymnasium in Würzburg.

Von 1950 bis 1957 war ich am Theresien-Gymnasium in München und legte dort im Jahre 1957 die Reifeprüfung ab. Im Wintersemester 1957/58 begann ich an der Ludwigs-Maximilians-Universität das Medizinstudium. Im Wintersemester 1960/61 studierte ich an der Universität Innsbruck. Im Wintersemester 1959/60 legte ich die ärztliche Vorprüfung in München ab. Im Juli 1963 schloß ich die Universitätsausbildung mit dem medizinischen Staatsexamen in München ab.

1. Die erste Gruppe (A) ist die Gruppe der "alten" Arbeiter, die vor dem 1. Oktober 1949 in die DDR gekommen sind. Diese Gruppe ist die größte und hat die meisten Rechte.

2. Die zweite Gruppe (B) ist die Gruppe der "neuen" Arbeiter, die nach dem 1. Oktober 1949 in die DDR gekommen sind. Diese Gruppe hat weniger Rechte als die erste Gruppe.

3. Die dritte Gruppe (C) ist die Gruppe der "alten" Arbeiter, die nach dem 1. Oktober 1949 in die DDR gekommen sind. Diese Gruppe hat die gleichen Rechte wie die erste Gruppe. Die vierte Gruppe (D) ist die Gruppe der "neuen" Arbeiter, die nach dem 1. Oktober 1949 in die DDR gekommen sind. Diese Gruppe hat die gleichen Rechte wie die zweite Gruppe.



